EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX

DU

Docteur Maurice PERRIN

CANDIDAT A L'AGRÉGATION DE MÉDECINE POUR LA FACULTÉ DE NANCY.

Concours du 17 Décembre 1903.

NANCY

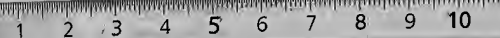
A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR

21, RUE SAINT-DIZIER, RUE DES DOMINICAINS, 40

(Passage du Casino)

—

1904



GRADES UNIVERSITAIRES & TITRES OBTENUS AU CONCOURS

Docteur en Médecine : 26 novembre 1901.
Licencié ès-Lettres (Philosophie) : 13 juillet 1894.

Externe des hôpitaux de Nancy : octobre 1896.
Interne provisoire : octobre 1897.
Interne des hôpitaux de Nancy : octobre 1898-novembre 1901
Chef de Clinique médicale : 5 novembre 1903.

Lauréat de la Faculté de Médecine de Nancy
(Concours d'Anatomie et Histologie, 1896-97 ;
Concours de Médecine, 1897-98 ;
Concours de Thèses, 1901-02).
Prix de l'Internat, dit Prix Bénit, 1901.
Prix Albert Heydenreich-Victor Parisot, 1901.

Membre de la Société de Médecine de Nancy.
Membre de la Réunion biologique de Nancy.

TRAVAUX & PUBLICATIONS

NEUROPATHOLOGIE

1. — **Méningite basilaire à pneumocoques.** — *Annales de Médecine et Chirurgie infantiles,* 1er octobre 1902.

Les méningites aiguës non tuberculeuses suppurées s'observent *exceptionnellement à la région basilaire*, et les cas publiés de cette variété sont peu nombreux. Cette localisation donne à la maladie une allure clinique simulant l'évolution d'une méningite tuberculeuse.

Observation d'un garçon de 6 ans 1/2 : d'abord toux avec diminution de l'appétit, puis vomissements, céphalée, constipation, pouls lent, etc. ; ensuite demi-coma, asynergie oculaire, strabisme et symptômes terminaux. Mort le 28e jour de la maladie. A l'autopsie, méningite purulente à *pneumocoques* prédominant à la région interpédonculaire, aucune trace de tuberculose. — Discussion du diagnostic clinique ; interprétation des symptômes et des lésions.

La méningite pneumococcique a eu chez notre malade un début progressif et une durée exceptionnellement longue (28 jours) : tandis que d'ordinaire elle s'installe rapidement, et ne dépasse pas, dans sa forme basilaire, une dizaine de jours. En l'absence de ponction lombaire, le diagnostic de méningite tuberculeuse était rendu inévitable par la nature des symptômes observés et par l'évolution de l'affection. La contradiction apparente entre la clinique et l'anatomie pathologique peut s'expliquer ainsi : le diagnostic clinique des méningites est basé sur les relations établies par les observateurs entre les symptômes et les lésions, c'est-à-dire sur ce que l'on sait des habitudes des agents infectieux ; mais, abstraction faite de certaines conditions de virulence, c'est la localisation qui fait telle ou telle symptomatologie.

2. — **Méningite cérébro spinale à méningocoques.** — *Annales de Médecine et Chirurgie infantiles*, 15 oct. 1902.

Une fillette de 6 ans, trois jours après un refroidissement, tombe brusquement dans un état comateux avec raideur, vomissements, constipation, fièvre, etc. Les symptômes s'amendaient, quand le 21ᵉ jour ils reprennent toute leur intensité, et la malade meurt le 27ᵉ jour après un coma entrecoupé de grandes convulsions. L'autopsie confirma le diagnostic de méningite cérebro-spinale et démontra la présence du méningocoque intracellulaire.

Ce cas présente comme particularités intéressantes : le fait d'avoir été absolument *éloigné de toute épidémie*, la *brusquerie du début* avec accidents comateux d'emblée, une *amélioration* progressive quoique lente suivie d'une *recrudescence terminale* : ces variations symptomatiques ont dû traduire des variations parallèles des lésions, c'est-à-dire une première invasion violente, un arrêt du processus et une régression momentanée, enfin une nouvelle poussée inflammatoire. Ce type évolutif est assez spécial. Au point de vue étiologique, il faut se rappeler qu'il n'y a pas de démarcation rigoureuse entre les cas sporadiques et les cas épidémiques, et que le méningocoque peut vivre en saprophyte dans le naso-pharynx jusqu'au jour où il retrouve sa virulence sous l'influence d'une cause occasionnelle.

3. — **Leptoméningite suppurée d'origine otique.** (En collaboration avec M. le professeur agrégé P. Jacques). — *Société de Médecine de Nancy*, juillet 1900 et *Revue médicale de l'Est*, 1ᵉʳ octobre et 1ᵉʳ novembre 1900.

Observation d'un jeune homme de 21 ans tombé dans un état comateux cinq jours avant son entrée à l'hôpital, et présentant en même temps que des symptômes méningés une *otorrhée ancienne*. Le diagnostic dut rester hésitant entre diverses variétés de complications endocraniennes des otites. La trépanation de l'apophyse mastoïde gauche montra une suppuration de l'antre, sans lésions osseuses ni dure-mérien-

nes sous-jacentes. Le malade succomba le septième jour de son affection.

A l'autopsie : *leptoméningite suppurée* diffuse avec abcès miliaires, ceux-ci prédominant à la région pariétale droite, et simulant au premier abord des granulations tuberculeuses. L'examen bactériologique démontra l'existence d'un seul et même agent pathogène (un des *streptocoques* dits conglomérés) dans les annexes de l'oreille, dans l'exsudat méningé et dans les abcès miliaires.

Il s'agit donc bien d'une méningite d'origine otique, mais contrairement à ce qui est généralement observé, il n'y a pas eu transmission directe de l'infection auriculaire aux méninges par propagation de voisinage. La suppuration méningée est due, comme les abcès miliaires des organes, à la *diffusion générale* par voie sanguine ou lymphatique de l'infection primitivement localisée à l'oreille.

4. — **Un cas de cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez un enfant.** — *Revue médicale de l'Est*, 1[er] nov. 1902.

Un enfant de 3 ans et demi, atteint de coqueluche avec broncho-pneumonie et otite à diplocoques, présente des symptômes méningés. Le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien montra, en même temps qu'une *lymphocytose* exclusive, la présence dans ce liquide de *diplocoques* encapsulés sur la signification duquel il était permis d'hésiter. L'analyse minutieuse des symptômes et la présence de la lymphocytose, alors considérée comme spéciale à la méningite tuberculeuse, nous firent porter ce diagnostic, et estimer que le liquide céphalo-rachidien était simplement *envahi*, et non *infecté*, par des diplocoques ayant dépassé les barrières de leurs foyers d'évolution, le poumon et l'oreille. L'autopsie est venue confirmer le diagnostic de *méningite tuberculeuse.*

Une conclusion à retenir est que la présence d'agents microbiens dans le liquide céphalo-rachidien n'implique ni leur virulence, ni leur action pathogène. Ils peuvent y être de simples « promeneurs inactifs ».

5. — **Des polynévrites** — *Thèse de doctorat*, Nancy, 1901 (J.-B. Baillière, 248 p.)

L'étude des cas de polynévrites observés dans les cliniques de nos maîtres de la Faculté de médecine de Nancy nous a amené à comparer ces observations avec celles antérieurement publiées et avec les données classiques sur les affections des nerfs périphériques. Il en est résulté que le cadre de notre travail s'est étendu, et qu'au lieu de nous borner à l'étude d'une trentaine d'observations nouvelles, nous nous sommes efforcé d'esquisser le tableau des connaissances acquises sur les polynévrites et d'indiquer l'orientation prise par cette question à l'époque où nous rédigions notre thèse, c'est-à-dire en 1901. Pour cela nous avons dû nous inspirer tout d'abord des principaux travaux antérieurs et notamment de grandes études d'ensemble de Madame Déjerine-Klumpke et de M. le professeur Raymond ; et à ces documents essentiels et classiques nous avons comparé les monographies récentes, les nombreuses observations publiées dans ces dernières années, et les cas nouveaux étudiés par nous, cherchant à synthétiser les faits et les opinions, tirant de cette confrontation les conclusions qu'elle comportait sur divers points, groupant ou interprétant les faits de façon à mettre en lumière ce qui paraissait essentiel à nos maîtres ou à nous-même. Il serait fastidieux de chercher à résumer ici toutes les propositions qui sont formulées au cours des divers chapitres de notre thèse : nous devons nous contenter de signaler les points principaux.

Le nom de polynévrites recouvre un groupe assez vaste de faits, réunis, malgré la diversité apparente des aspects cliniques, par des caractères communs dont les principaux sont : la marche extensive des troubles moteurs et sensitifs, les signes locaux de névrites en relation avec une cause générale, la multiplicité des nerfs atteints, et enfin la tendance manifeste de l'affection à guérir sous réserve de complications et des dangers de l'envahissement de certains nerfs. Tous les degrés peuvent s'observer entre les formes généralisées qui

les premières ont été séparées du groupe des affections médullaires, et certaines paralysies limitées, certaines incoordinations motrices, rattachées plus tard à ce cadre nouveau des affections « médicales » des nerfs périphériques.

Dans une étude seméiologique, nous analysons les symptômes généraux, moteurs, sensitifs, des polynévrites; les troubles trophiques, les modifications des réactions électriques dont nous cherchons à schématiser la description à l'aide de graphiques explicatifs, etc. ; le mode d'apparition de ces divers symptômes, leur enchaînement, leur valeur seméiologique. Les phénomènes les plus importants sont : une paralysie flasque, à marche extenso-progressive, débutant habituellement par les extrémités et suivie d'amyotrophie diffuse, l'association habituelle aux troubles moteurs de troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité, la disproportion des réactions électriques, la possibilité de l'atteinte de certains nerfs crâniens sans phénomènes bulbaires, l'absence ordinaire d'eschares et de troubles des sphincters, la régression habituelle des symptômes après une durée variable. Ce chapitre se termine par un paragraphe consacré aux troubles psychiques dans les polynévrites : ceux-ci peuvent suivre, accompagner ou, plus rarement, précéder les troubles paralytiques.

La classification des *formes cliniques* est forcément un peu artificielle, mais il est nécessaire de distinguer diverses modalités pour la clarté de la description et aussi pour permettre d'étiqueter les cas qui se présentent. On peut distinguer tout d'abord une forme moyenne, banale en quelque sorte, avec des variations qui peuvent se grouper autour des éléments que voici : mode de début, évolution, gravité, terminaison, récidives, localisations, systématisation et siège des névrites multiples, influence de l'âge, association à d'autres affections nerveuses, cachet que l'étiologie imprime à certains cas.

L'Etiologie des polynévrites, qu'a spécialement étudiée M. le professeur Raymond, est très variée : nous passons rapidement en revue les causes diverses qui leur donnent naissance, en nous appuyant de préférence sur des exemples

récents. Ces causes sont des intoxications exogènes ou endogènes, des infections, ou plusieurs de ces causes réunies. Aux faits cliniques, on peut comparer les faits expérimentaux et les névrites spontanées observées chez les animaux. En synthétisant les diverses causes et en considérant que les microbes agissent surtout par leurs toxines, la conclusion s'impose que les polynévrites résultent de l'*action d'un poison* sur les nerfs périphériques. Mais, la plupart des causes signalées n'ayant rien de spécifique, il faut qu'elles rencontrent un terrain prédisposé, soit par une hérédité nerveuse, élément extrêmement important, soit par diverses circonstances qui mettent les nerfs en état de moindre résistance. Dans de rares cas cependant, toute prédisposition paraissant faire défaut, il s'agit vraisemblablement d'une électivité spéciale de certains poisons pour les nerfs périphériques.

L'*Anatomie pathologique* (nerfs, muscles, moelle, encéphale) est exposée ensuite, en tenant compte des acquisitions les plus récentes : chez ceux de nos malades qui ont succombé, nous avons retrouvé les diverses lésions décrites. L'Anatomie Pathologique permet de discuter la *Pathogénie* de l'affection.

Pourquoi et comment le poison agit-il sur les nerfs périphériques ? Les diverses causes se ramènent à l'action d'un poison sur les nerfs ; cette action peut être primitive et directe, indépendante de toute action sur la cellule : la preuve en est fournie par la localisation de certaines névrites au voisinage d'un foyer infectieux ou des régions les plus exposées à l'action de poisons, et par l'expérimentation qui a produit des lésions névritiques par dépôt de substances toxiques diverses au voisinage des nerfs périphériques. Cela étant admis, quelle est donc la valeur des lésions cellulaires observées au cours des polynévrites ? Plusieurs modalités peuvent se présenter. A côté des cas où la lésion du nerf est isolée et primitive (polynévrites pures), il y en a où elle est accompagnée par une lésion transitoire ou par une altération dynamique de la cellule, celle-ci et le nerf étant atteints simultanément (cellulo-névrites) ; il y en a d'autres où la cellule paraît souffrir secondairement de la lésion primitive

du nerf, dans lesquels il y a névrite avant d'y avoir cellulo-névrite. Tous ces cas s'opposent à ceux dans lesquels la cellule est atteinte d'emblée par une lésion intense et irréparable (poliomyélites) : cette lésion peut d'ailleurs coexister chez un malade avec des névrites primitives (polynévrite et poliomyélite associées), et semble parfois être la conséquence de ces névrites (phase poliomyélitique de certaines polynévrites). En somme, sous une autre forme et en y arrivant par une voie différente, c'est la classification pathogénique de M. Raymond qui est admise par nos maîtres et par nous-même. Tout en reconnaissant les liens qui unissent entre elles les affections des diverses portions du neurone moteur périphérique, il n'est pas possible de les ramener les unes aux autres : en ce qui concerne le système moteur, les polynévrites gardent leur individualité anatomique et clinique.

Pour les filets nerveux sensitifs périphériques, comme pour les prolongements intramédullaires des cellules des ganglions rachidiens, la question est beaucoup plus complexe ; mais il semble qu'on doive tendre à établir entre les lésions de ces tubes nerveux et celles des cellules correspondantes, les mêmes gradations qu'entre les névrites motrices et les poliomyélites antérieures.

La prédominance des lésions aux extrémités des nerfs, leur symétrie, s'expliquent par des dispositions anatomiques. Il y a des localisations qui reconnaissent pour cause la fatigue de certains groupes musculaires, mais le pourquoi de certaines autres nous échappe souvent. La réunions des filets moteurs et sensitifs dans les nerfs périphériques nous explique les polynévrites « mixtes », qui sont les plus fréquentes. Quant à l'existence des formes dites « motrices » ou « sensitives », elle peut s'expliquer par l'autonomie embryologique et morphologique des protoneurones moteur et sensitif ; le poison agit également à la périphérie sur les filets nerveux des deux systèmes, grâce à leur mélange intime à ce niveau, mais si ces nerfs ou les cellules qui les régissent n'ont pas une égale résistance, les symptômes et les lésions peuvent, après une phase mixte plus ou moins nette, prédominer sur

le système moteur ou sur le système sensitif, d'où les deux modalités cliniques opposées.

La psychose polynévritique, comme divers auteurs l'ont établi, est d'origine toxique ou toxi-infectieuse au même titre que les névrites périphériques avec lesquelles elle coexiste.

Quant aux cas de paralysie ascendante aiguë dans lesquels toute lésion paraît faire défaut, ils se rattachent à ceux où il y a polynévrite, cellulo-névrite, ou poliomyélite ; la différence tient à la nature de l'agent causal et à la rapidité de l'évolution, le malade succombant avant que des lésions anatomiques des cellules ou des nerfs aient pu se constituer.

Il est important de faire le *diagnostic* des polynévrites en raison de ses conséquences pour le pronostic et pour le traitement. Chaque variété clinique de polynévrites doit être distinguée de diverses affections paralytiques, douloureuses, etc., avec lesquelles elle pourrait être confondue ; l'examen complet du malade et l'étude de l'évolution de la maladie permettent ordinairement de faire ce diagnostic avec certitude. Mais le diagnostic différentiel ne suffit pas ; il faut ensuite faire le diagnostic étiologique, c'est-à-dire rechercher la cause de la polynévrite : sa connaissance quand il est possible de l'acquérir pourra être très utile pour le traitement.

Le *pronostic* est subordonné pendant la phase d'extension des paralysies à la fonction des nerfs envahis. Les éléments de ce pronostic sont : la marche plus ou moins rapidement extensive de la maladie, la nature de sa cause, l'état antérieur du malade, l'envahissement de certains nerfs, diverses complications, l'association d'autres affections, l'emploi opportun des agents thérapeutiques. Il faut de plus tenir compte du degré des paralysies, de leur évolution ou de leur ordre d'apparition, de l'état des réactions électriques, des affections intercurrentes. Les polynévrites peuvent avoir diverses *terminaisons* : 1° la guérison complète (terminaison normale qu'on peut toujours escompter sous certaines réserves) ; 2° la mort ; 3° la guérison avec résidus ou le passage à l'état chronique. L'*avenir* des individus guéris d'une polynévrite dépend de l'étiologie de celle-ci et des mesures thérapeutiques et prophylactiques appropriées à chaque cas particulier.

6. — **Le pronostic des polynévrites.** — *Revue médicale de l'Est*, 1er septembre 1902.

7. — **Traitement et prophylaxie des polynévrites.** — *Revue médicale de l'Est*, 15 mars 1903.

Dans ces articles nous avons repris, sous une forme plus didactique que dans les chapitres correspondants de notre thèse, les données essentielles relatives au pronostic et au traitement des polynévrites.

8. — **Les polynévrites chez les enfants.** — *Archives de Médecine des enfants*, décembre 1902.

Les polynévrites sont *beaucoup plus rares chez les enfants que chez les adultes* (exception faite toutefois pour la paralysie diphtérique, en raison de la fréquence de la diphtérie elle-même). Les cas sont isolés ou épidémiques ; les polynévrites infantiles relèvent des mêmes causes que celles des adultes (infections, intoxications). Nous passons en revue les cas observés au-dessous de l'âge de 15 ans, existant dans la littérature, en classant ces cas suivant leur étiologie.

Observation d'un garçon de 4 ans : l'affection survenue à la suite d'une angine à bacilles de Lœffler et streptocoques relève d'une septicémie due à ce dernier agent ; preuves à l'appui de ce diagnostic étiologique.

Les formes cliniques des polynévrites chez les enfants ne diffèrent pas sensiblement de celles qu'on observe chez les adultes ; cependant la psychose polynévritique est plus rare chez les enfants, et les troubles sensitifs sont souvent difficiles à apprécier.

Si les polynévrites infantiles sont rares, c'est que l'enfant fait plus volontiers des lésions poliomyélitiques que des lésions névritiques, en raison d'une fragilité plus grande des cellules et de la moindre exposition des nerfs périphériques à diverses causes occasionnelles. La fréquence des névrites

multiples croît avec les années. Le diagnostic se fera comme chez l'adulte, mais c'est dans l'enfance qu'il est délicat avec certaines amyotrophies à début rapide, avec des poliomyélites subaiguës, avec la névrite interstitielle hypertrophique.

Le pronostic, ici comme chez l'adulte, est surtout subordonné pendant la phase d'extension « aux dangers que l'envahissement de certains nerfs crâniens peut faire courir ». Un de nos jeunes malades est mort par atteinte précoce du pneumogastrique.

9. — **Poliomyélite antérieure subaiguë progressive.** — *Archives de Médecine des enfants*, octobre 1902.

A côté des poliomyélites aiguës et chroniques classiques, il y a des formes atypiques à marche lente et extenso-progressive.

Observation d'un garçon de 12 ans, qui ayant été pris sous un éboulement fut retiré par des tractions sur les bras. Six mois après, impotence progressive de la main et du bras droits, suivie d'amyotrophie diffuse avec réaction électrique de dégénérescence, etc. Un an après, même chose dans la main puis dans le bras gauches ; ensuite envahissement des muscles de la jambe droite, de la jambe gauche, du tronc ; pas de troubles sensitifs, intégrité de la face et des sphincters jusqu'à la phase ultime. Mort au bout de dix-neuf mois.

Les troubles survenus dans le bras droit peuvent s'interpréter, soit comme une névrite passée à la phase poliomyélitique, soit comme une poliomyélite primitive. Quel que soit le mécanisme originel, si l'on considère l'évolution de la maladie dans les autres membres, le début de l'atrophie par les extrémités, son évolution progressive accompagnée de paralysie proportionnelle à l'atrophie, l'absence de troubles sensitifs, l'intégrité des sphincters et de la face jusqu'à la phase ultime, etc., on est amené à porter le diagnostic de poliomyélite antérieure subaiguë progressive.

10. — **Deux cas de myopathie primitive progressive.** — *Bulletin médical*, 1904.

Par la prédominance des amyotrophies au niveau de la ceinture scapulo-humérale, ces deux observations peuvent être rattachées dans leur allure générale à la forme dite juvénile de la myopathie primitive progressive, mais d'autres groupes musculaires sont également intéressés. Comme l'ont bien établi les divers auteurs qui ont étudié les myopathies dans ces dernières années, la maladie est *une*, et les formes décrites ne sont que des types cliniques, entre lesquels existent toutes les transitions possibles et qui peuvent se combiner de diverses manières.

Chez le premier malade, actuellement âgé de sept ans, le début apparent remonte à l'âge de quinze mois, au moment où l'enfant a fait ses premiers pas; l'état reste stationnaire. Ce cas est un cas isolé et nous n'avons relevé qu'une hérédité nerveuse banale.

Le second malade, actuellement âgé de dix-huit ans, serait atteint depuis l'âge de onze ans environ. La dystrophie musculaire, qui s'accentue actuellement, coexiste chez lui avec divers signes de dégénérescence et un arrêt du développement intellectuel. La même affection existe chez une des sœurs du malade. Les parents étaient cousins-germains.

PATHOLOGIE ET CLINIQUE MÉDICALES

11. — **La tuberculose du larynx dans l'enfance.** — *Revue hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 18 janvier 1902.

Le larynx des enfants est moins fréquemment atteint par la tuberculose que celui des adultes. Relevé des cas existant dans la littérature : un certain nombre sont des observations détaillées que nous résumons, beaucoup sont de simples mentions, intéressantes cependant au point de vue de la statistique.

Nous apportons ensuite deux *observations* nouvelles : le premier malade était un garçon de huit ans, qui succomba à une tuberculose généralisée subaiguë. Les symptômes de laryngite ont été marqués dès le début de l'infection générale tuberculeuse ; au point de vue anatomique, la muqueuse laryngée était irrégulière, épaissie, bourgeonnante avec ulcérations ; l'épiglotte, dévorée surtout sur son bord droit par une ulcération, était réduite à une languette triangulaire. — L'observation II a trait à une fillette de six ans et demi, sans antécédents tuberculeux, et qui fut contaminée, ainsi qu'une de ses sœurs, par un voisin qui crachait habituellement sur le sable qui servait aux jeux des deux enfants. L'autre fillette mourut de méningite tuberculeuse ; notre malade présenta une tuberculose pulmonaire localisée, en même temps qu'une laryngite à forme infiltrée œdémateuse accompagnée de violents accès de suffocation. On put cependant éviter la trachéotomie et l'affection se termina par guérison après plusieurs mois.

Les chiffres des divers auteurs, malgré des divergences de détail, montrent que la tuberculose du larynx, fréquente surtout entre vingt et quarante ans, décroît avec l'âge dans l'adolescence et dans l'enfance, pour devenir particulièrement *rare* dans les premières années de la vie. A la Clinique médicale infantile de Nancy, environ un centième seulement des enfants tuberculeux ont présenté des symptômes laryngés. Les ulcérations tuberculeuses existent souvent, dit-on, sans symptômes cliniques : cela est possible, mais il faut faire des réserves sur la spécificité des lésions signalées dans certaines autopsies.

Les *causes de la rareté* de l'affection dans l'enfance sont multiples : la tuberculose infantile est souvent généralisée et tue le malade avant la production d'ulcérations laryngées ; les formes aiguës de l'enfance ne s'accompagnent guère de sécrétions pouvant infecter le larynx au passage comme dans la phtisie de l adulte, plus souvent chronique ; la laryngite survenant à une époque tardive chez les tuberculeux chroniques peut échapper à l'examen clinique en raison de l'importance des symptômes généraux ; le larynx des enfants et

celui des femmes seraient moins exposés que celui de l'homme adulte : on a attribué cela à une disposition anatomique, nous croyons plutôt à l'absence ou à la moindre fréquence d'un autre facteur qui est l'influence de diverses causes occasionnelles d'irritation ou de fatigue de l'organe.

La pathogénie est loin d'être univoque. L'opinion ancienne de Louis sur l'inoculation localisée du larynx par les *crachats venus du poumon* s'applique à l'enfant comme à l'adulte ; l'inoculation se faisant au niveau des orifices glandulaires ou d'ulcérations banales de la muqueuse. Dans de rares cas, le larynx est envahi *de proche en proche* par une lésion primitivement pharyngée (observation de M. P. Simon). L'infection peut se faire par voie sanguine ou lymphatique : c'est la *granulie* pharyngo-laryngée d'Isambert, forme très rare. Il y a enfin des cas d'*infection primitive* du larynx, mécanisme invoqué dans un cas par M. Brindel et dont nous établissons la probabilité pour la fillette de notre observation II, infectée par des poussières irritantes bacillifères ; la porte d'entrée au niveau de l'épithélium laryngé peut se refermer et la lésion évoluer seulement dans la profondeur de la muqueuse.

L'anatomie pathologique confirme la rareté de l'affection comparativement aux autres localisations de la tuberculose chez les enfants (statistique de M. Haushalter). Après avoir montré les difficultés de l'examen laryngoscopique chez les enfants, nous passons en revue les diverses lésions : *infiltration*, *ulcérations*, *lésions végétantes*, *périchondrites*, *œdème*, *sclérose*, *granulie pharyngo-laryngée*. Ces lésions *se combinent* de diverses manières ; elles coexistent avec des lésions d'*autres organes*, et ne sont souvent qu'un épiphénomène dans l'atteinte de l'organisme par la tuberculose. — A titre d'exemple des figures représentent : des lésions de sclérose consécutives à une laryngite ulcéreuse, et un type de tuberculose ulcéro-végétante du larynx.

La symptomatologie *peut être masquée* par les symptômes généraux de la tuberculose ; les principaux symptômes (dysphagie, enrouement, douleur, etc.) *ressemblent à ceux observés chez les adultes*. Une forme *spéciale à l'enfance* est celle où l'affection se manifeste d'emblée par des *accès de suffoca-*

tion, dus à ce que la lésion minime a provoqué un œdème de la glotte avec obstruction du larynx étroit de l'enfant; celui-ci peut succomber dans un accès si la trachéotomie n'intervient pas. La tuberculose du larynx a habituellement une évolution progressive; si des lésions de sclérose succèdent aux ulcérations, il peut y avoir une longue accalmie avec aphonie ou symptômes de sténose du larynx; dans de rares cas l'affection évolue vers la guérison.

Le diagnostic est à faire avec la syphilis laryngée (les deux affections pouvant d'ailleurs coexister), les papillomes simples, le lupus du larynx, et toutes les affections pouvant se compliquer d'œdème ou de spasme glottiques. La laryngoscopie rendra de grands services si on peut l'employer; le plus souvent, il faudra se contenter des symptômes cliniques et des procédés de laboratoire pour le diagnostic de la tuberculose.

Le pronostic est toujours sombre en raison des accidents locaux, des accès de suffocation possibles, et aussi des autres localisations de la tuberculose. La guérison est exceptionnelle.

Le traitement local est souvent impossible; si les accès de suffocation mettent la vie en danger, il faut trachéotomiser, car le tubage ne convient pas à ces cas. Il faut toujours traiter aussi les autres manifestations tuberculeuses de l'organisme.

---

12. — **Cancer latent de l'estomac (avec ascite hémorragique).** — *Revue médicale de l'Est*, 15 septembre 1903.

Le cancer de l'estomac peut être *latent* ou ne se révéler que par une symptomatologie *fruste*. Il peut donner lieu à diverses variétés d'épanchement péritonéal, la nature de celui-ci restant méconnue lorsque le néoplasme n'a pas été diagnostiqué. L'erreur la plus souvent commise et dont quelques auteurs ont rapporté des exemples, consiste à croire à une affection hépatique.

On peut en rapprocher une observation nouvelle dans laquelle un épanchement ascitique survint chez une femme

de 69 ans, atteinte de tuberculose stationnaire et de congestion pulmonaire grippale; elle ne présentait que des symptômes digestifs très vagues comme on en observe chez un très grand nombre de malades. Après avoir songé à rattacher cette ascite à un état d'hyposystolie survenu chez la malade, on s'était décidé à accepter le diagnostic de tuberculose péritonéale subaiguë, qu'une évolution fébrile semblait confirmer. Or l'autopsie montra un épithélioma du pylore, qui par envahissement du péritoine avait produit une ascite hémorragique.

Les grands symptômes classiques du cancer gastrique (douleur vive, vomissements, hématémèses, tumeur) peuvent donc être *tous absents*. On conçoit que dans ces cas le diagnostic soit impossible, surtout lorsque le tableau clinique est dominé par les symptômes d'une affection aiguë d'un autre organe.

13. — **Ulcères du duodénum.** — *Société de Médecine de Nancy*, 11 mars 1903.

Observation d'un manœuvre âgé de 56 ans, alcoolique invétéré, qui succomba à des accidents de collapsus au cours d'un accès de *delirium tremens* violent et prolongé. Ce collapsus reconnaissait pour cause une abondante hémorragie survenue au niveau de *deux ulcères du duodénum*, jusque là restés *latents*.

Il a été impossible de déterminer si l'hémorrhagie s'était faite particulièrement en un point ou d'une façon diffuse à la surface des ulcères : sa production doit être mise sur le compte des phénomènes congestifs et asphyxiques qui accompagnent le delirium tremens. D'après les statistiques, les ulcères sont ainsi au nombre de deux dans un huitième des cas environ. Le siège de ces ulcères était la *première portion* horizontale du duodénum, localisation de prédilection de ces lésions. L'un, un peu plus gros qu'une pièce de 1 fr., à bords taillés à pic, occupait le bord supérieur, l'autre comme 0 fr. 50, beaucoup moins excavé, était situé sur le bord inférieur. Le premier avait son fond renforcé par la paroi de la vésicule

biliaire à laquelle il adhérait intimement : de telles *adhérences* sont beaucoup plus rarement observées dans les ulcères du duodénum que dans les ulcères gastriques.

---

14. — **Phénomènes aigus d'insuffisance hépatique chez une enfant de 12 ans.** — *Annales de Médecine et Chirurgie infantiles*, 1er septembre 1903.

Une fille de 12 ans, sourde-muette, est amenée à la clinique infantile, deux mois après une diarrhée dysentériforme ; elle présente de la somnolence et quelques vomissements ; la température reste normale. La décoloration des selles et des symptômes d'hypocholie attirent l'attention du côté du foie. Brusquement surviennent des convulsions suivies d'un état comateux avec contractures des membres, accélération du pouls et élévation extrême et rapide de la température. Mort neuf heures après la première convulsion.

L'autopsie montre un foie hypertrophié : l'orientation générale des lobules est restée normale ; il y a de très légères lésions de sclérose biveineuse surtout péri-sus-hépatique ; les cellules hépatiques sont volumineuses et tassées les unes contre les autres, elles présentent une dégénérescence granuleuse massive.

La production des lésions parenchymateuses et interstitielles du foie se rattache à la diarrhée dysentériforme antérieure. Il est facile de s'expliquer la brusquerie des grands accidents de l'insuffisance hépatique.

15. — **Rupture spontanée d'ascite à l'ombilic.** — *Revue médicale de l'Est*, 15 décembre 1903.

Observation d'un homme atteint à l'âge de 41 ans de *cirrhose alcoolique hypertrophique ;* il avait déjà subi une paracentèse, suivie d'une période d'accalmie, quand l'ombilic distendu de nouveau par le liquide ascitique s'est rompu

spontanément. Grâce à l'absence d'infection antérieure de la région et à la protection aseptique de la perforation, celle-ci n'a pas eu d'inconvénients pour le péritoine; elle s'est refermée et le malade est entré dans une longue phase de rémission de son affection hépatique.

Nous comparons ce cas à ceux publiés dans ces dernières années et aux ruptures de l'ombilic survenant dans les péritonites à pneumocoques où elles ont une toute autre signification: leur rôle étant alors de permettre l'évacuation d'une collection purulente, cet accident est plutôt favorable. *L'ouverture spontanée d'une ascite* est une complication rare, elle peut se faire de dedans en dehors ou de dehors en dedans suivant divers mécanismes. Ces ruptures entraînent parfois l'inflammation mortelle du péritoine mal préparé à la résistance contre l'infection venue du dehors; si l'on peut éviter celle-ci, la perforation se referme ordinairement, et le pronostic reste simplement celui de l'affection productrice de l'ascite.

---

16. — **Anévrysme aortique oblitéré spontanément.** — *Société de Médecine de Nancy*, 8 juillet 1903, et *Revue médicale de l'Est*, 1er août 1903.

Les anévrysmes aortiques peuvent rester latents et s'oblitérer spontanément. Tel fut le cas d'un anévrysme de la concavité de l'aorte trouvé à l'autopsie d'un tuberculeux âgé de 40 ans. Cet anévrysme avait le volume d'une orange; un caillot fibrineux ancien, presque globuleux, formé dans l'anévrysme, était enclavé dans l'orifice de communication avec l'aorte; derrière lui, la cavité était entièrement remplie par des lames fibrineuses et quelques caillots rouges plus récents.

Il est intéressant de constater qu'un anévrysme de cette dimension, ainsi situé, ne s'est traduit par aucun symptôme appréciable; de tels anévrysmes, de par leurs rapports anatomiques, exercent d'ordinaire des compressions qui ne peuvent passer inaperçues.

L'oblitération des anévrysmes, qu'elle soit spontanée ou

qu'elle se produise sous l'influence d'un traitement, se fait d'ordinaire par dépôt de caillots fibrineux stratifiés à la périphérie de la poche, dépôts qui se complètent par assises successives. Chez notre malade, la disposition et l'aspect des caillots prouvent que l'orifice a été bouché à un moment où il y avait encore du sang liquide dans l'anévrysme ; pour expliquer cet état, il faut admettre que des caillots fibrineux se sont détachés de la paroi et ont été déplacés jusqu'à l'orifice qu'ils ont obturé, jouant ainsi le principal rôle dans l'oblitération de l'anévrysme en séparant sa cavité de la circulation sanguine. C'est donc un mécanisme très différent du processus habituel de la guérison des anévrysmes par oblitération.

17. — **Un cas d'anémie infantile.** — *Annales de Médecine et de Chirurgie infantiles*, 15 décembre 1903.

Un petit garçon de 3 ans fut amené à la clinique infantile pour une anémie très prononcée ayant l'aspect clinique de la chlorose : cette anémie était survenue à la suite de troubles dyspeptiques prolongés. La formule hématologique et la notion étiologique très nette ne nous ont pas permis de considérer ce cas comme une chlorose de l'enfance, mais comme une *anémie symptomatique* un peu spéciale dans ses allures. La guérison a été obtenue très lentement ; actuellement, l'enfant, âgé de 5 ans, est parfaitement bien portant.

18. — **Tuberculose cutanée verruqueuse.** (En collaboration avec M. le Dr R. Gœpfert.) — *Archives de Médecine des enfants*, septembre 1902.

Deux observations de tuberculose cutanée verruqueuse chez des fillettes de 10 ans et de 3 ans. Ces deux enfants étaient d'un bonne santé et sans tare tuberculeuse hérédi-

taire ou acquise. Chez la première l'inoculation s'est faite au niveau d'une blessure du *talon* par un soulier ; chez la seconde dont la lésion siégeait au *poignet*, le mode de contagion nous échappe. L'aspect clinique était classique dans les deux cas, l'évolution extrêmement lente. L'inoculation au cobaye a confirmé la nature bacillaire de l'affection. Un de ces cas a été traité par un curettage de la lésion suivi de pansement iodoformé : succès complet ; l'autre par simple raclage et application de collodion iodé : une légère amélioration était obtenue quand la malade a été perdue de vue.

19.— **Gangrène cutanée disséminée post-morbilleuse suivie de septicémie avec abcès cutanés multiples.**— *Annales de Médecine et Chirurgie infantiles*, 15 février 1903.

Si l'évolution normale de la rougeole est habituellement très bénigne, certaines de ses complications se font remarquer par leur haute gravité : de ce nombre sont les *gangrènes* cutanées ou muqueuses. Chez une fillette de 4 ans, atteinte de rougeole avec complication pulmonaire, survint 15 jours après l'éruption une série d'ulcérations gangréneuses cutanées ayant vraisemblablement toutes débuté par des phlyctènes. Ces ulcérations que la mère avait traitées par des applications phéniquées, s'aggravèrent et finirent par entraîner une *septicémie* avec *abcès cutanés multiples*. L'agent de cette septicémie terminale a été le *staphylocoque doré*. L'autopsie montra en outre l'existence d'une lésion tuberculeuse ancienne et de granulie terminale.

La *tuberculose* antérieure latente paraît avoir été le facteur principal d'amoindrissement de la résistance organique ; la cause efficiente de la gangrène elle-même nous échappe. Les pansements phéniqués ont eu certainement une action déplorable : on devrait renoncer complètement à l'emploi de cet agent contre les suppurations cutanées chez les enfants. Les téguments de ceux-ci demandent à être surveillés, et traités s'il y a lieu avec le plus grand soin.

20. — **Chancre syphilitique de l'amygdale.** (En collaboration avec M. le Dr A. Grosjean.) — *Revue hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 25 juillet 1903.

Observation d'un homme âgé de 29 ans, atteint d'un chancre de l'amygdale droite, à forme d'amygdalite ulcéreuse: le diagnostic fut confirmé par l'évolution des accidents ultérieurs. A une époque dont la date concorde avec la durée ordinaire de l'incubation, ce malade s'était servi des mêmes ustensiles de table qu'un de ses frères, syphilitique alors en pleine période contagieuse. A propos de ce cas nous signalons les travaux les plus récents sur ce sujet, et faisons quelques considérations sur le diagnostic du chancre amygdalien.

---

21. — **De la péritonite à pneumocoques chez les enfants et en particulier dans la première enfance.** — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juillet 1903.

Les péritonites à pneumocoques seraient deux fois plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes: cependant il n'en existe actuellement dans la littérature qu'une cinquantaine de cas vérifiés bactériologiquement. Rapide aperçu historique, résumé de quelques observations récentes et rappel des principaux symptômes de l'affection: douleur abdominale, vomissements, fièvre, diarrhée, etc.; la diarrhée a une réelle valeur diagnostique lorsqu'elle débute avec les autres symptômes. Les variétés cliniques (formes enkystées, généralisée purulente, septique diffuse) et la marche de l'affection sont fonction de la virulence du pneumocoque et de la résistance du terrain sur lequel il s'est développé, des réactions organiques du sujet.

Observation d'une fillette de *trois mois* amenée à la Clinique infantile le huitième jour d'une affection ayant débuté brusquement par de la diarrhée et des vomissements; ventre volumineux, œdème de la paroi abdominale et des jambes,

facies grippé, pouls petit et fréquent, tendance au collapsus, mort rapide. Il s'agissait d'une péritonite généralisée purulente, à pneumocoques, qu'on peut en l'absence de toute porte d'entrée apparente considérer comme primitive. Discussion du diagnostic clinique et étiologique de ce cas.

Les observations de péritonites à pneumocoques *dans les premières années de la vie sont rares:* et, si l'on écarte un cas de M. Netter dans lequel la pneumococcie observée chez un nouveau-né était d'origine placentaire, la maladie n'avait pas été observée jusqu'ici avant l'âge de 19 mois. C'est la moyenne enfance qui fournit le plus grand nombre de cas. Le diagnostic est évidemment d'autant plus difficile que l'enfant est plus jeune.

Notre cas restant seul de son genre au point de vue de l'âge de l'enfant (trois mois) et celle-ci n'ayant été observée que quelques heures avant sa mort, nous ne pouvons dire d'une façon ferme qu'on doive appliquer aux nourrissons l'intervention chirurgicale si efficace chez les enfants plus âgés: le pronostic étant désesperé, ce serait cependant leur unique chance de salut.

22.— **Hémorrhagie gastrique au cours d'une appendicite.** (En collaboration avec M. le Professeur agrégé G. Michel.) — *Société de Médecine de Nancy*, 23 décembre 1903.

Il est souvent très difficile d'apprécier exactement le degré de gravité de l'appendicite: des complications variées, débutant d'une façon insidieuse, peuvent venir modifier complètement le pronostic, lorsque la bénignité des symptômes du début de l'affection avait fait espérer une terminaison favorable.

Observation d'une femme de 22 ans, traitée depuis 8 jours pour une appendicite, opérée le 9me jour, morte le soir même de l'opération. L'autopsie révéla les faits suivants: Un *foyer purulent* siégeant à la racine du mésentère, foyer ouvert chirurgicalement et drainé; un *foyer rétro-cæcal* communiquant avec l'appendice perforé; une *thrombose* de la veine

iliaque primitive et de la veine iliaque externe du côté gauche ; deux *ulcérations gastriques* siégeant près du cardia et sur la grande courbure ; des exulcérations sur la première portion du duodénum.

Cette observation, intéressante par la multiplicité des lésions, fera l'objet d'un mémoire qui sera publié ultérieurement.

23. — **Tétanos des nouveau-nés**. — *Annales de Médecine et Chirurgie infantiles*, 15 juillet 1902.

Le tétanos des nouveaux-nés peut guérir dans ses formes à début assez tardif et à évolution lente.

L'observation I est celle d'une enfant qui présenta à l'âge de quinze jours, sept jours après la chute du cordon dont l'insertion continua à suinter, des contractures bientôt généralisées avec accès convulsifs, revêtant l'aspect clinique d'un *tétanos subaigu*. Onze jours après, quand nous voyons l'enfant, la raideur est à son comble. Une amélioration survient, paraissant en rapport avec le traitement institué. La *guérison* était complète quand l'enfant quitta l'hôpital, à l'âge de quarante-quatre jours.

L'absence du bacille tétanique dans l'ombilic de cette fillette et le résultat négatif des inoculations ne prouvent rien contre le diagnostic de tétanos, car le microbe dont les toxines agissent sur les centres nerveux *peut avoir disparu quand on observe les malades*, surtout lorqu'ils ont été pansés ou baignés dans les jours précédents.

Considérations sur le diagnostic avec les *états tétanoïdes* divers et notamment avec la tétanie généralisée à forme de pseudo-tétanos (Escherich), qui s'observerait parfois, quoique exceptionnellement, chez les nouveau-nés. Discussion de certains symptômes observés dans notre cas et de son évolution. Rôle de la sérothérapie employée comme médicament curatif : le sérum employé à bonne dose paraît jouer un rôle effectif, aidé par la médication symptomatique.

L'observation II est celle d'un garçon chez qui la maladie

débuta le cinquième jour, au moment de la chute du cordon qui avait une odeur fétide ; mort neuf jours après le début du trismus. Cette observation de *tétanos typique* confirme la conclusion que le résultat négatif des recherches bactériologiques, pratiquées après le début des phénomènes convulsifs, ne peut infirmer en rien le diagnostic de tétanos.

24.— **Mort brusque de neuf fils d'un alcoolique.**— *Annales de Médecine et Chirurgie infantiles*, 1er avril 1903.

Un cabaretier, alcoolique au plus haut point, décédé subitement à l'âge de cinquante ans, eut onze enfants : *tous les garçons*, au nombre de neuf, ont succombé à divers âges entre trois et neuf ans, à des accidents caractérisés par un état comateux avec convulsions oculaires, succédant brusquement à un malaise insignifiant. La mort est survenue toujours moins d'une heure après le début du coma, trop vite pour qu'un médecin ait pu être mandé ou pût arriver à temps. La mère est très affirmative sur l'identité des accidents chez les neuf garçons, mais est d'ailleurs incapable de les décrire dans le détail. Par contre, deux filles, dont l'aînée s'intercalait au milieu des garçons, sont parfaitement bien portantes.

Ce récit de la mère, malheureusement beaucoup trop incomplet, ne permet pas de donner un nom à cette affection familiale ne frappant *que* les garçons nés d'un alcoolique. On peut faire à ce sujet diverses considérations sur l'hérédité : si, comme cela est probable, il faut rattacher ces décès à l'alcoolisme paternel, il est intéressant de voir les garçons frappés à l'exclusion des filles, alors qu'habituellement ce sont les filles qui héritent plutôt que les garçons des prédispositions paternelles.

25. — **Calcul de l'urèthre chez un enfant de deux ans.** — *Société de Médecine de Nancy*, 22 avril 1903.

Présentation d'un calcul retiré de la *fosse naviculaire* d'un petit garçon de 2 ans, chez lequel existait depuis deux jours de la dysurie. Au point de vue chimique, il est formé surd'urates avec un peu de phosphates, sa dimension est celle d'un gros grain de blé.

Ce calcul n'ayant donné lieu à aucun signe vésical ni à aucun symptôme douloureux de migration, deux hypothèses sont possibles : ou bien, formé autour d'un noyau venant du rein ou de la vessie, le calcul a atteint sa dimension actuelle dans la fosse naviculaire elle-même ; ou bien son accroissement s'est effectué silencieusement dans la vessie, ensuite la dilatabilité de l'urètre aurait permis son cheminement indolore jusqu'au niveau où nous l'avons observé, et il se serait arrêté là parce que le méat naturellement peu extensible n'a pu se laisser franchir. Il y a des arguments pour et contre chacune de ces hypothèses ; les calculs uréthraux sont d'ailleurs le plus souvent des concrétions d'origine rénale ou vésicale arrêtées dans l'urèthre.

26.— **Annales de clinique médicale.** (Service de M. le professeur Bernheim.) Année scolaire 1899-1900. *Revue médicale de l'Est*, 1901 et 1902.

Statistique raisonnée portant sur environ 600 observations recueillies pendant une année scolaire, avec analyse des cas présentant quelques particularités intéressantes. Ces observations se rapportent aux diverses branches de la pathologie médicale.

INDEX ALPHABÉTIQUE

(Les chiffres correspondent aux numéros des articles).

Table des Matières

Nancy, imprimerie A. CRÉPIN-LEBLOND, 21, rue St-Dizier.